Münster 1937 No 129 Med DiSS

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. Westf.
(Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer).

Zur Frage der konjugalen Spätsyphilis des Nervensystems.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

von
Theodor Rüsing
aus Recklinghausen i. Westf.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1936

Dekan: Prof. Dr. Jötten.

Referent: Prof. Dr. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547221_0069

Das Problem, „wann entsteht aus der Syphilis eine Paralyse oder Tabes“ ist auch heute noch nicht gelöst. Man nimmt gewöhnlich an, daß etwa 3 % aller Luetiker paralytisch werden. Ganz zuverlässige Zahlen werden sich aber kaum jemals gewinnen lassen. Die zahlreichen Theorien der Paralyse- und Tabesentstehung lassen sich im allgemeinen in 2 Gruppen teilen. Entweder wird der Nachdruck auf besondere Eigenschaften des Erregers gelegt oder es wird eine bestimmte Beschaffenheit des Organismus der Erkrankten zur Erklärung herangezogen. Die Lehre, daß die Paralyse und Tabes besonderen neurotropen Syphilisstämmen ihr Dasein verdanken, kurz Lues nervosa genannt, erfreute sich lange Zeit großer Beliebtheit und muß auch heute noch ernstlich erwogen werden.

Schon Fournier und bald nach ihm Erb machten auf die Tatsache aufmerksam, daß die primäre und sekundäre Lues der Tabiker und Paralytiker fast immer eine „leichte“ war, d. h. mit geringen, oft überhaupt nicht beobachteten Sekundärerscheinungen verlief. Das ist seither von vielen Autoren ausgiebig bestätigt worden. Umgekehrt haben spätere Autoren gezeigt, daß Individuen mit schweren Luessymptomen an Haut, Schleimhäuten, Knochen überaus selten tabisch oder paralytisch werden. Fournier und nach ihm viele andere, sahen das Bindeglied zwischen der symptomarmen Syphilis und der Paralyse in der ungenügenden Behandlung, der sich diese Kranken auf Grund der Geringgradigkeit ihrer syphilitischen Erscheinungen unterzogen hatten. Dagegen nahmen andere Autoren, schon lange vor der Entdeckung der Spirochäten, eine besondere Form der Syphilis an, die in Paralyse bzw. Tabes ausgehe. Es waren das die Theorien der „Lues nervosa“. Mancherlei Beobachtungen über gleichartigem zu Paralyse bzw. Tabes führenden Verlauf von Syphilisinfektion, die aus der gleichen Quelle stammte, konnten eine solche Annahme nahelegen. Noch andere Beobachtungen aber als diese „Gruppenerkrankungen“ wurden seit langem als Beweis für die Existenz einer Lues nervosa angeführt; das war das Vorkommen konjugaler und sogar familiärer Metalues. Es besteht eine große Zahl von Veröffentlichungen (ich verweise vor allem auf Nonne, „Syphilis und Nervensystem“, und von neueren Arbeiten auf Fischler, Suntheim, Hauptmann, Plaut und Göring, Scharnke, Rohden, Raven, Schacherl, Haskell) über metaluetische Erkrankungen beider Ehegatten, oder sogar noch von Kindern aus solchen Ehen. Angesichts solcher lag es nahe, (nachdem man die Unwirksamkeit anderer gemeinsamer Schädlichkeiten wie gleicher Ernährungs-, Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse, gleicher Sorgen und An-

strengungen, gemeinschaftlich begangener sexueller Exzesse erkannt hatte) daran zu denken, daß diese Erkrankungen einer besonderen Spirochätenart ihre Entstehung verdanken. Es kam hinzu, daß man bei Untersuchungen über das Schicksal der Ehegatten metaluetisch Erkrankter eine höhere Zahl solcher metaluetischer konjugaler Erkrankungen fand, als dem sonst bekannten Prozentverhältnis von Metalues unter den Syphilitikern entsprach. O. Fischer z. B. stellte fest, daß von 76 verheirateten weiblichen Paralysen 8 Ehemänner metasyphilitische Erkrankungen des Nervensystems aufwiesen, was einen Prozentsatz von 10,5 bedeutet. Er verglich diesen Prozentsatz mit dem von Pick und Bandler, weil es sich bei dieser Statistik um die gleiche Bevölkerung handelte. Pick und Bandler hatten nämlich die Schicksale von Syphilitikern verfolgt und festgestellt, daß nur 3,7 % derselben der Paralyse zum Opfer gefallen waren. Fischer erblickt darin, daß seine Ziffern wesentlich höher sind, einen zahlenmäßigen Beweis für die Existenz einer Lues nervosa. Hauptmann berechnete aus einer Veröffentlichung von Scharnke das Verhältnis von konjugaler Metalues auf 8 % und aus einem großen von Rohden zusammengetragenen Material verschiedener Untersucher sogar ein solches von 16 %. Nun hat aber Aebly neuerdings nachgewiesen, daß diese Zahl infolge Vernachlässigung mancher wichtiger Faktoren viel zu niedrig sei.

Die weiteren Beobachtungen und Untersuchungen der konjugalen Metalues dienten dazu, festzustellen, wie sich die einzelnen Erkrankungsarten auf die Ehemänner oder Ehefrauen verteilten, ob Ähnlichkeiten in der Verlaufsart vorhanden waren, wer von den Ehegatten früher erkrankte. Fragen, die keine wesentlichen neuen Probleme aufrollten. Haskell hat 140 Fälle von verheirateten Paralytikern statistisch zusammengestellt. Es ergab sich, daß 38,18 % der Ehegatten von Paralytikern mit Lues infiziert waren. Er stellte fest, daß bei den meisten derselben die Lues als solche ganz unbemerkt — Lues latens — verlaufen war. Haskell kommt zu der Annahme, daß die Zahl solcher von Paralytikern infizierter Ehegatten, die später selbst eine Paralyse bekommen, größer ist als die Zahl derer, die ihre Infektion von nicht metasyphilitischen Quellen erhalten haben. Auch Nonne und Hauptmann konnten bei ihren Untersuchungen die interessante Feststellung machen, daß bei den infizierten Ehegatten die Lues fast immer latent verlief, wenn der infizierende Teil an einem Cerebrospinalleiden erkrankt war, während in mehr als die Hälfte der Fälle Infektion und Sekundärerscheinungen bekannt waren, sobald der infizierende Teil nervengesund war.

Die im Folgenden von mir aufgeführten Fälle von metaluetischen Erkrankungen bei Ehepaaren kamen in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster i. W. (Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer) zur Beobachtung.

1. Ehepaar W. K.:

Mann: Konditor, geb. am 14. 11. 1888, progressive Paralyse. Wurde am 20. 1. 1934 in die Klinik aufgenommen. 1925 syphilitische Infektion, 1927 Wiederverheiratung, aus der ersten Ehe zwei gesunde Kinder. Früher nie krank gewesen. In den letzten Wochen häufig sehr müde, konnte 20 Stunden schlafen, war immer in schlechter Stimmung, das Gedächtnis ließ nach. Am 12. 1. 1934 erlitt er einen ohnmachtsähnlichen Zusammenbruch.

Körperlicher Befund: Mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Pupillen etwas entrundet, links mehr als rechts, reflektorische Pupillenstarre. Reflexe sehr lebhaft, seitengleich. Beim Rombergschen Versuch leichtes Schwanken. Verschmierte Sprache.

Psychischer Befund: Stark gestörtes Orientierungsvermögen, ausgeprägte Gedächtnis- und Merksfähigkeitsdefekte, stumpfdemente Form.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 28/3 Lymphozyten. Meinicke-Klärungsreaktion II: Positiv. Wassermannsche Reaktion: Positiv. Gesamteiweiß 38,4 mg%, Albumine 31,2 mg%, Globuline 7,2 mg%. Eiweißquotient 0,23. Zucker 66 mg%. Kochsalz 731 mg%.

Epikrise: Linksverschiebung der Goldsolkurve. Eiweiß- und Zellvermehrung, positiver Wassermann- und Meinicke. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-Klärungsreaktion II und Sachs-Witebsky-Reaktion: Positiv.

Verlauf der Krankheit: Kommt nach einer Malariakur infolge hinzutretender Bronchopneumonie vom 19. 3. 1934 ad exitum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach längerer Malariabehandlung. Ausgedehnte frische Broncho-Pneumonie beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Tracheitis und Bronchitis, schwere eitrige Pyelitis beiderseits, rechts mehr als links, hämorrhagische Cystitis. Schokoladenbraune vergrößerte Malariamilz, entzündliche Schwellung und diffuse Verfettung der Leber, geringgradige Atherosklerose der Aorta, Leptomeningitis fibrosa, allgemeine Atrophie des Stirnhirns.

Frau: geb. am 8. 5. 1906, beginnende progressive Paralyse. Wurde am 12. 11. 1934 in die Klinik aufgenommen. Auf Grund der Erkrankung ihres Ehemannes wurde bei ihr am 8. 2. 1934 zum ersten Mal der Liquor untersucht. Die Untersuchung ergab: Nonne und Pandy: negativ. Zellen: 155/3 Lymphozyten. Meinicke-Klärungsreaktion: positiv. Wassermannsche Reaktion: positiv. Gesamteiweiß 24 mg%, Albumine 21,6 mg%, Globuline 2,4 mg%. Eiweißquotient 0,11. Zucker: 50 mg%. Kochsalz 731 mg%.

Epikrise: Starke Zellvermehrung, leichte Linksverschiebung der Goldsolkurve, stark positiver Wassermann und Meinicke. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-Trübungs- und Sachs-Witebsky-Reaktionen: positiv.

Neurologisch fand sich nur eine Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Nach einer Pyrifer-Fieberkur ergab die Liquoruntersuchung nach 3 Monaten eine wesentliche Besserung: Leichte Zellvermehrung, eine geringe Goldsolzacke, eine positive Meinickesche Reaktion, negativer Wassermann. Die Untersuchung des Blutes ergab: Meinicke-Reaktion schwach positiv, Wassermann und Sachs-Witebsky negativ.

Patientin kommt nun zur Malariakur. Sie gibt an, daß sie keinerlei Beschwerden habe, sie lebe nur in der großen Sorge, so wie ihr Ehemann eine Paralyse zu bekommen.

Körperlicher Befund: Normaler Kräfte- und Ernährungszustand, Pupillen o. B., Reflexe lebhaft, Patellarsehnenreflexe, links mehr als rechts, Rossolimo links positiv, sonst keine pathologischen Reflexe.

Psychisch: Nicht auffällig.

Verlauf der Krankheit: Am 12. 11. 1934 Malariaimpfung; trotz zweimaligen Provozierens mit Pyrifer keine Fieberzacken. Am 5. 12. 1934 erneute Malariaimpfung. Die Fieberkur wird gut überstanden. Pat. wird am 27. 12. 1934 nach Hause entlassen. Am 16. 1. 1936 kommt sie aus eigenem Antrieb zur Klinik, um nochmals eine Malariakur durchzumachen. Sie hat seit ihrer Entlassung eine Neo-Salvarsankur durchgemacht und sich in der Zwischenzeit wohlgefühlt.

Die Occipitalpunktion am 16. 1. 1936 ergab: Nonne und Pandy: negativ. Zellen: 8/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: Ganz geringe Hemmung. Meinicke-Klärungsreaktion II positiv. Gesamteiweiß 19,2 mg %, Albumine 16,8 mg %, Globuline 2,4 mg %. Eiweißquotient 0,14. Zucker 73 mg %. Kochsalz 731 mg %.

Epikrise: Bis auf den positiven Ausfall der Luesreaktionen ist der Liquor saniert.

Nach der gut überstandenen Fieberkur wird Pat. am 5. 2. 1936 nach Hause entlassen.

2. Ehepaar E. F.

Mann: Vertreter, geb. 28. 7. 1877, progressive Paralyse. Wurde am 1. 3. 1935 in die Klinik aufgenommen. Seit 1902 verheiratet, eine gesunde Tochter, eine Frühgeburt. Er war stets gesund, ein tüchtiger Kaufmann, von gutmütiger, heiterer Wesensart. Infektion bereits vor dem Kriege. War 3½ Jahre im Felde. Im Sommer und Herbst 1934 klagte er viel über Kopfschmerzen. Seit Februar 1935 im Wesen verändert, versagte im Geschäftsverkehr, beging sinnlose Handlungen.

Körperlicher Befund: Klein und kurzhalsig, starke Adipositas, frische Gesichtsfarbe. Pupillen leicht entrundet, eng, rechts mehr als links, lichtstarr. Reflexe lebhaft, seitengleich. Keine pathologischen Reflexe, keine Cloni. Silbenstolpern.

Psychischer Befund: Stumpf-dementes Wesen, hin und wieder mit läppischem Einschlag.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 107/3 Lymphozyten. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Wassermannsche Reaktion positiv. Gesamteiweiß 69,6 mg%, Albumine 19,2 mg%, Globuline 50,4 mg%. Eiweißquotient 0,75. Zucker: 82 mg%. Kochsalz: 737 mg%.

Epikrise: Pleocytose, starke Eiweißvermehrung mit Überwiegen der Globuline. Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positiver Wassermann und Meinicke. Progressive Paralyse.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-Klärungsreaktion II und Sachs-Witebsky-Reaktionen positiv.

Krankheitsverlauf: Die Malariakur wird gut überstanden. Am 7. 6. 1935 Verlegung nach Haus Kannen.

Frau: Beginnende progressive Paralyse.

Die ambulant vorgenommene Occipitalpunktion am 11. 4. 1935 ergab: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 231/3 Lymphozyten. Gesamteiweiß 36 mg%, Albumine 12 mg%, Globuline 24 mg%. Eiweißquotient 2,0. Zucker: 49 mg%. Kochsalz: 731 mg%. Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion II positiv.

Epikrise: Sehr starke Pleocytose, mäßige Eiweißvermehrung, unvollkommene Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positiver Wassermann- und Meinicke. Beginnende progressive Paralyse.

3. Ehepaar J. K.

Mann: Schlossermeister, geb. 4. 8. 1884, progressive Paralyse. Wurde am 14. 12. 1934 in die Klinik aufgenommen. Seit 1913 verheiratet, 1920 eine Entzündung am Geschlechtsteil, die sich auch auf die Frau übertrug. Im Sommer 1934 waren die ersten Erregungszustände, im November 1934 bekam er einen paralytischen Anfall mit kurzdauernden Sprach- und Gangstörungen. Diese Anfälle haben sich in den folgenden 4 Wochen zweimal wiederholt.

Körperlicher Befund: Mittelgroßer, kräftiger, etwas adipöser Mann. Pupillen entrundet, eng, links mehr als rechts, die linke Pupille reagiert sehr träge und sehr wenig ausgiebig auf Lichteinfall, rechte Pupille lichtstarr. Konvergenzsynergismus intakt. Artikulatorische Sprachstörung. Reflexe lebhaft, seitengleich. Keine pathologischen Reflexe, beim Rombergschen Versuch leichtes Schwanken.

Psychischer Befund: Auffassung, Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit sind gestört, läppisch. Stumpf-demente Form.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 323/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion positiv. Meinicke-Klärungsreaktion positiv. Gesamteiweiß 74,7 mg %, Albumine 21,6 mg %, Globuline: 52,8 mg %. Eiweißquotient 2,44. Zucker: 45 mg %, Kochsalz: 742 mg %.

Epikrise: Starke Eiweiß- und Zellvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve, positiver Meinicke und Wassermann. Syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: positiv. Meinicke-Klärungsreaktion II: Schwach positiv. Sachs-Witebsky-Reaktion: Positiv.

Krankheitsverlauf: Malariakur. Am 23. 2. 1935 Verlegung in die Anstalt Eickelborn.

Frau: geb. 4. 7. 1884, progressive Paralyse.

Wurde am 12. 7. 1935 in die Klinik aufgenommen. Sie war früher immer gesund, hatte 3 gesunde Kinder. Nach dem Kriege 3 Fehlgeburten, 1920 war ihr aufgefallen, daß ihr Mann eine Entzündung am Geschlechtsteil hatte. Die gleiche Entzündung zeigte sich bald darauf auch bei ihr. Ein Kind, welches 1926 geboren wurde, hatte Ausschlag im Gesicht. Auf Grund der Erkrankung des Kindes wurde die syphilitische Erkrankung der Eheleute festgestellt. Darauf wurde 1926 eine Spritzkur eingeleitet, der eine weitere folgen sollte. Die Eheleute haben aber keine Kur mehr durchgemacht.

Körperlicher Befund: Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Leichte Anisokorie, rechts mehr als links, rechte Pupille entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion intakt. Lebhafte Reflexe seitengleich.

Psychischer Befund: Leicht erregbar, kritiklos und stumpf.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 56/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: positiv. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Gesamteiweiß 40,0 mg %, Albumine 21,6 mg %, Globuline 19,2 mg %. Eiweißquotient 0,88. Zucker: 48 mg %. Kochsalz 731 mg %.

Epikrise: Eiweiß- und Zellvermehrung. Linksverschiebung der Goldsolkurve, positive Luesreaktionen. Progressive Paralyse.

Blutbefund: Wassermann negativ, Meinicke-Klärungsreaktion II: schwach positiv, Sachs-Witebsky-Reaktion: schwach positiv.

Krankheitsverlauf: Die durchgeführte Pyriferkur wurde gut vertragen. Am 31. 8. 1935 Entlassung nach Hause.

4. Ehepaar N. M.

Mann: Kaufmann, geb. am 1. 7. 1887, progressive Paralyse. Wurde am 20. 4. 1931 in die Provinzial-Heilanstalt Münster aufgenommen. Eine erbliche Belastung liegt angeblich nicht vor. Die Eltern leben noch und sind gesund, ebenso die Geschwister. Er selbst ist als Kind und auch später nie ernstlich krank gewesen. Den Krieg hat er 3 Jahre mitgemacht, lehnt die Möglichkeit einer Infektion im Felde nicht ab. Seit 1918 verheiratet. Als Bierreisender hat er viel getrunken, in den letzten Monaten vor seiner Aufnahme aber nicht mehr. Während er nach Angabe seiner Ehefrau 2 Jahre völlig impotent gewesen sei, habe er 1931

in den ersten 3—4 Monaten einen sehr starken Geschlechtstrieb gehabt. Im November 1930 sei er einige Male ohnmächtig geworden und habe verwirrt durcheinander gesprochen. Bis März 1931 sei er einigermaßen gut zurecht gewesen, dann sei er unordentlich geworden und habe alles vergessen. Habe übermäßig viel und gierig gegessen, viel ohne Grund gelacht und schlecht geschlafen. Geistig war er ungenügend orientiert, hatte Größenwahnideen und war immer in einer krankhaft heiteren Stimmung. Körperlich war besonders ein Silbenstolpern, eine träge Pupillenreaktion bei Lichteinfall und eine Steigerung der Sehnenreflexe festzustellen. Die Reaktionen nach Wassermann und Meinicke im Blut waren stark positiv. Nach einer Malaria-Fieberbehandlung besserte sich allmählich sein Zustand soweit, daß er am 28. 9. 1931 nach Hause entlassen werden konnte. Nach der Anstaltsentlassung hat er sich in der Psychiatrischen und Nervenklinik in Münster einer Salvarsankur unterzogen. Weil inzwischen ein Zittern im linken Arm und in beiden Beinen aufgetreten war und sich sein Allgemeinbefinden verschlechtert hatte, suchte er im August 1933 nochmals die Anstalt auf zu einer zweiten Malariakur, nachdem er vorher neun Salvarsaneinspritzungen bekommen hatte. Er wurde dann am 25. 9. 1933 wieder aus der Anstalt auf eigenen Wunsch entlassen. Trotz Behandlung mit Malaria und Salvarsan verschlechterte sich sein Zustand weiter. Die Untersuchung in der Anstalt am 29. 4. 1935 ergab:

Körperlicher Befund: Stark entwickeltes Fettpolster, Pupillen entrundet, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Silbenstolpern.

Psychischer Befund: Das Orientierungsvermögen ist erhalten, das Gedächtnis aber besonders für die jüngste Vergangenheit sehr lückenhaft. Vor allem hat die Merkfähigkeit gelitten. Seine Stimmung ist leicht euphorisch. Wahnvorstellungen, insbesondere Größenwahnideen, wie sie bei Beginn seiner Krankheit bestanden, sind nicht mehr vorhanden.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 13/3 Lymphozyten. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv.

Die Goldsolkurve zeigt eine leichte Linksverschiebung.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: negativ. Meinicke-Klärungsaktion II: schwach positiv.

Frau: geb. 15. 6. 1893, beginnende progressive Paralyse. Wurde am 24. 11. 1931 in die Klinik aufgenommen. Seit 1918 verheiratet, im Januar 1919 eine Fehlgeburt im 3. Monat, Ehe kinderlos. 1931 wurde anläßlich einer Leistenoperation bei ihrem Ehemann eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut festgestellt. Als bei ihr auch daraufhin das Blut untersucht wurde, stellte sich ebenfalls eine positive Wassermannsche Reaktion heraus.

Körperlicher Befund: Mittelgroße, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Anisokorie, links mehr als rechts, Licht-

reaktion beiderseits sehr träge und wenig ausgiebig. Reflexe sehr lebhaft, seitengleich. Keine pathologischen Reflexe.

Psychischer Befund: Außer einem etwas müden Wesen nicht auffällig.

Liquorbefund: Nonne: negativ. Pandy: mittelstark positiv. Zellen: 36/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: positiv.

Epikrise: Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: positiv. Meinicke-Trübungsreaktion: negativ. Sachs-Witebsky-Reaktion: positiv.

Krankheitsverlauf: Neuaufnahme am 10. 2. 1933 wegen Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit. Der körperliche Befund ist der gleiche wie bei der ersten Aufnahme.

Die zweite Malariakur wird gut überstanden. Am 18. 3. 1933 Entlassung nach Hause.

5. Ehepaar G.

Mann: Maler, geb. 10. 5. 1886, progressive Paralyse. Wurde am 11. 1. 1926 von seiner Frau und Tochter der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen zugeführt. Diese gaben an, daß in der Familie bisher keine Geisteskrankheiten vorgekommen seien. Er sei früher immer gesund gewesen. 1916 habe er im Felde einen leichten Tripper gehabt. Die erste Frau starb 1917 am Herzschlag, 1919 Wiederverheiratung. Im letzten Jahr sei er leicht aufgeregt gewesen, das Gedächnis habe nachgelassen, seit 3 Monaten arbeite er nicht mehr, sei außerordentlich vergeßlich, nachts sehr unruhig.

Körperlicher Befund: Kräftig gebauter Mann, Pupillen eng, links mehr als rechts, reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen. Reflexe sehr lebhaft, seitengleich. Keine pathologischen Reflexe. Artikulatorische Sprachstörung.

Psychischer Befund: Örtlich und zeitlich nicht orientiert, stumpf-demente Form.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 152/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: stark positiv. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv.

Verlauf der Krankheit: Durch eine Malariakur wurde eine gewisse Besserung des Zustandes erzielt, sodaß G. zu Hause seinem Geschäft wieder nachgehen konnte. Am 8. 3. 1927 Neuaufnahme, da eine Verschlechterung des Zustandes eingetreten war.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: stark positiv. Zellen: 11/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: stark positiv. Zunehmender körperlicher und geistiger Verfall. Kommt am 11. 7. 1928 ad exitum.

Frau: geb. am 24. 6. 1898, progressive Paralyse.

Wurde am 10. 10. 1933 in die Klinik aufgenommen. Seit 1919 verheiratet. 1925 wurde auf Grund der Erkrankung des Ehe-

mannes auch bei ihr das Blut untersucht. Sie wurde daraufhin mit etwa 10 Spritzen behandelt. Fehlgeburten hat sie nicht gehabt. Erste Geburt war 1919, Achtmonatskind. Dieses Kind war immer etwas schwächlich. 1928 war die zweite Geburt, 5 Monate nach dem Tode des Mannes. Dieses Kind war immer gesund und hat sich normal entwickelt. Sie selbst hat sich während der ganzen Jahre sehr gesund gefühlt. 1929 wurde bei ihr das Blut nochmals untersucht. Die Untersuchung soll negativ ausgefallen sein.

Körperlicher Befund: Kleine, mittelkräftige Frau in mäßigem Ernährungszustand. Pupillen entrundet, Anisokorie, rechts mehr als links. Reflektorische Pupillenstarre beiderseits. Cornealreflex beiderseits aufgehoben. Patellarsehnenreflex links negativ, rechts nur schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits negativ. Kniehackenversuch unsicher, Romberg leichtes Schwanken. Leicht verwaschene Sprache, bei Testworten angedeutetes Silbenstolpern.

Psychischer Befund: Die Auffassung und Merkfähigkeit ist etwas gestört, sonst nicht auffällig.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: schwach positiv. Zellen: 74/3 Lymphozyten. Meinicke-Klärungs- und Wassermann-Reaktionen positiv. Gesamteiweiß 38,4 mg %, Albumine 33,6 mg %, Globuline 4,8 mg %. Eiweißquotient 0,15. Zucker 81 mg %, Kochsalz 742 mg %.

Epikrise: Positive Meinicke - Reaktion, Linksverschiebung der Goldsolkurve, Eiweiß- und Zellvermehrung. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion positiv. Meinicke-Trübungsreaktion und Sachs-Witebsky negativ.

Krankheitsverlauf: Nach einer gut überstandenen Malariakur wird die Patientin am 21. 2. 1933 nach Hause entlassen.

6. Ehepaar Cl. P.

Mann: Bäcker, geb. 29. 9. 1887, progressive Paralyse. Am 2. 10. 1935 Aufnahme in die Klinik. Kriegsteilnehmer. Seit 1921 verheiratet. 1924 will er Bläschen am Penis beobachtet haben, sonst nie krank gewesen.

Körperlicher Befund: Mittelgroßer Patient in mäßigem Ernährungszustand. Träge Pupillenreaktionen. Hypertonie und Hyperreflexie an den unteren Extremitäten, rechts mehr als links.

Psychischer Befund: Affektlabilität, Sprach- und Schriftstörung, mangelnde Urteilsfähigkeit, beginnende Demenz. Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 15/3 Lymphozyten. Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion II: Positiv. Gesamteiweiß 84 mg %, Albumine 40,8 mg %, Globuline 43,2 mg %. Eiweißquotient 1,05. Zucker: 68 mg %, Kochsalz: 725 mg %.

Epikrise: Eiweiß- und Zellvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve, positive Luesreaktionen. Spätluetische Erkrankung des Centralnervensystems.

Krankheitsverlauf: Malariakur. Am 22. 11. 1935 Verlegung nach Marienthal.

Frau: geb. 24. 11. 1887. Progressive Paralyse.

Wurde am 15. 6. 1935 in das St. Rochushospital Telgte aufgenommen. Vor einem Jahr aufgeregt, Abnahme der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit.

Körperlicher Befund: Mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Pupillen eng, links mehr als rechts, absolute Pupillenstarre. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Sprache etwas verwaschen.

Psychischer Befund: Örtlich und zeitlich nicht orientiert, erregt, unsauber, weitgehende Demenz.

Liquorbefund: In allen Reaktionen stark positiv.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: stark positiv.

Krankheitsverlauf: Fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall.

7. Ehepaar E. K.

Mann: Laborant, geb. 7. 11. 1879, Tabo-Paralyse.

Am 11. 12. 1933 Aufnahme in die Klinik. Seit 1913 verheiratet, 1925 syphilitische Infektion. Er machte sofort eine Salvarsankur durch, im ganzen drei Kuren. Nach der zweiten Kur stellte sich schon ein negatives Ergebnis der Blutuntersuchung heraus. In den folgenden Jahren war er vollkommen beschwerdefrei. Im Sommer 1933 bemerkte er eine allmählich zunehmende Unsicherheit beim Gehen und ein Zittern in den Händen. Der Umgebung fiel ein allmählich zunehmender geistiger Verfall auf, ebenso fielen starke Schwankungen der Stimmungslage auf.

Körperlicher Befund: Mittelgroßer Mann, mittelkräftiger Körperbau. Etwas herabgesetzter Ernährungszustand. Pupillen gleich weit, beiderseits etwas entrundet, reflektorische Pupillenstarre, prompte Reaktion auf Nahsehen. Reflexe lebhaft. Zielbewegungen unsicher. Fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Der Kniehackenversuch wird mit schleudernden Bewegungen unsicher ausgeführt. Sensibilität: Schmerzleitung an den unteren Extremitäten ausgesprochen verlangsamt, sonst überall für alle Qualitäten intakt.

Psychischer Befund: Ausgesprochene Affektlabilität, Euphorie, beginnende Demenz.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: stark positiv. Zellen: 595/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: negativ. Meinicke-Klärungsaktion II: positiv. Gesamteiweiß 98,4 mg %, Albumine 74,4 mg %, Globuline 24 mg %. Eiweißquotient 0,32. Zucker 45 mg %. Kochsalz: 719 mg %.

Epikrise: Starke Eiweiß- und Zellvermehrung sowie Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positiver Meinicke. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann, Meinicke-Klärungsreaktion II und Sachs-Witebsky-Reaktion: positiv.

Krankheitsverlauf: Wird nach einer Pyriferkur am 20. 2. 1934 zur poliklinischen Weiterbehandlung entlassen.

Wiederaufnahme am 21. 4. 1934, da eine Verschlechterung seines Zustandes eingetreten ist. Am 12. 7. 1934 Verlegung nach Haus Kannen.

Frau: geb. 3. 8. 1891. Progressive Paralyse.

Am 21. 4. 1934 Aufnahme in die Klinik. War stets gesund. 2 normale Geburten. Sie kommt zur Behandlung, weil bei ihr die Liquoruntersuchung am 19. 4. 1934 positiv ausgefallen ist. Sie fühlt sich vollkommen gesund.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Keinerlei neurologische Abweichungen.

Psychischer Befund: Läppisch, europhorisch, zeitweise hemmungslos und sehr reizbar.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 195/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: Eigenhemmung. Meinicke-Klärungsaktion II: positiv. Gesamteiweiß 24 mg %, Albumine 14,4 mg %, Globuline 9,6 mg %. Eiweißquotient 0,66. Zucker: 75 mg %. Kochsalz: 757 mg %.

Epikrise: Starke Pleozytose. Leichte Globulinvermehrung. Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positive Luesreaktionen. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: Eigenhemmung, Meinicke-Trübungsreaktion: positiv. Sachs-Witebskyreaktion: positiv.

Krankheitsverlauf: Nach einer gut überstandenen Malariakur wird Patient am 25. 5. 1934 zur poliklinischen Weiterbehandlung entlassen.

8. Ehepaar A. K.

Mann: Arbeiter, geb. 23. 4. 1890, Taboparalyse.

Am 19. 9. 1934 Aufnahme in die Klinik. Früher nie krank gewesen. Von 1914—1918 im Felde, syphilitische Infektion nicht bekannt. Seit 1918 verheiratet. Seit einem Jahr psychisch verändert und Klagen über Schmerzen im ganzen Körper.

Körperlicher Befund: Vorzeitig gealterter Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Pupillen beiderseits leicht entrundet, mittelweit, reflektorische Pupillenstarre beiderseits, Convergenzsynergismus nur wenig ausgiebig. Radius-, Periost-, Biceps- und Tricepsreflex lebhaft, seitengleich. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits herabgesetzt. Keine pathologischen Reflexe. Keine Cloni. Kniehackenversuch beiderseits deutlich unsicher.

Romberg: Leichtes Schwanken. Gang: Ataktisch.

Psychischer Befund: Affektlabilität, deutliche Urteilsschwäche, euphorische Stimmungslage, starke Demenz.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 28/3 Lymphozyten. Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion II positiv. Gesamteiweiß 50,4 mg %, Albumine 26,4 mg %, Globuline 24 mg %. Eiweißquotient 0,90. Zucker: 61 mg %. Kochsalz: 748 mg %.

Epikrise: Lymphozytose, Eiweißvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve, positiver Meinicke. Syphilidogene Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-Trübung- und Sachs-Witebsky-Reaktionen: positiv.

Krankheitsverlauf: Die Pyriferkur wurde gut überstanden und der Patient auf Wunsch der Ehefrau am 18. 11. 1934 nach Hause entlassen. Am 12. 12. 1934 Exitus letalis zu Haus.

F r a u : Beginnende progressive Paralyse, erste Geburt 1919, das Kind lebt und ist gesund, 1921 eine Frühgeburt. Anläßlich der Erkrankung ihres Ehemannes wurde bei ihr auch das Blut und der Liquor untersucht. Psychisch macht sie einen nervösen, abgespannten Eindruck.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 113/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion negativ. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Gesamteiweiß 40,8 mg %, Albumine 31,2 mg %, Globuline 9,6 mg %. Eiweißquotient 0,3. Zucker: 62 mg %. Kochsalz: 742 mg %.

Epikrise: Eiweiß- und Zellvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positive Luesreaktion. Spätluetische Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann - Meinicke - Klärungsreaktion II und Sachs-Witebsky-Reaktion: positiv.

9. Ehepaar J. M.

Mann: Kaufmann, geb. 28. 5. 1884, beginnende progressive Paralyse.

Am 3. 12. 1935 Aufnahme in die Klinik. In der Familie sind angeblich keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Er ist bisher nie krank gewesen. Seit 1921 verheiratet, eine Fehlgeburt der Ehefrau, 2 Kinder sind an Krämpfen gestorben, 3 Kinder leben. Bei einem 10jährigen Sohn G. M. wurde am 22. 10. 1935 eine Lues congenita bezw. juvenile Paralyse festgestellt. Die anderen beiden Kinder sind gesund. M. fühlt sich nicht krank. Auf Grund der Erkrankung seines Sohnes kommt er nun zur Untersuchung in die Klinik.

Körperlicher Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Anisokorie, rechts mehr als links, leichte Entrundung, absolute Pupillenstarre. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits negativ. Keine pathologischen Reflexe oder Cloni.

Psychischer Befund: Urteilsfähigkeit herabgesetzt. Euphorische Stimmungslage.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 415/3 Lymphozyten. Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Gesamteiweiß: 43,2 mg %, Albumine 38,4 mg %, Globuline 4,8 mg %. Eiweißquotient 0,12. Zucker: 59 mg %. Kochsalz: 731 mg %.

Epikrise: Eiweiß- und Zellvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve. Positive Luesreaktionen. Spätluetische Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion und Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv.

Krankheitsverlauf: Wird nach einer gut überstandenen Malariakur am 28. 12. 1935 als gebessert nach Hause entlassen.

Frau: Lues latens.

Anläßlich der Erkrankung ihres Sohnes und Ehemannes wurde bei ihr am 24. 11. 1935 das Blut und der Liquor untersucht.

Blutbefund: Wassermannsche Reaktion: negativ. Meinicke-Klärungsreaktion II: schwach positiv. Sachs-Witebsky: negativ.

Liquorbefund: Nonne: negativ. Pandy: schwach positiv, Zellen: 11/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: negativ. Meinicke-Klärungsreaktion: positiv.

Gesamteiweiß 21,6 mg %, Albumine: 19,6 mg %, Globuline 2,4 mg %. Eiweißquotient: 0,12. Zucker: 45 mg %. Kochsalz: 731 mg %.

Epikrise: Zellzahl an der äußersten Grenze des Normalen. Verdächtiger Ausfall der Luesreaktion.

Spätluetischer Prozeß in der Latenzperiode.

10. Ehepaar E. R.

Mann: Buchbinder, geb. 2. 6. 1884, Tabo-Paralyse.

Am 30. 4. 1935 Aufnahme in die Klinik. Früher stets gesund gewesen. 1912 Heirat. Ehe kinderlos, keine Fehlgeburten der Ehefrau. 1915 syphilitische Infektion im Felde. Machte sofort eine Salvarsankur durch, später nicht mehr behandelt, auch keine Blutuntersuchungen mehr. Seit 1931 klagt er über ziehende Schmerzen in den Beinen. Seit Sommer 1934 schläft er auffällig viel, seit Weihnachten 1934 Gehstörungen. Am 26. 4. 1935 erlitt er plötzlich nach dem Essen eine Sprachstörung und kurz darauf einen Krampfanfall. In der Nacht vom 29. zum 30. 4. 1935 wurde er in einem starken Erregungszustand eingeliefert.

Körperlicher Befund: Schmächtig gebaut, sehr dicker Kopf, (Umfang: 63 cm), auffallend dünne Beine. Pupillen eng, leicht entrundet, reagieren nicht auf Lichteinfall. Starke artikulatorische Sprachstörung, deutliche Mitbewegung im Gesicht beim Sprechen.

Obere Extremitäten: Reflexe beiderseits lebhaft, seitengleich. Tremor der Finger. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits schwach auslösbar.

Untere Extremitäten: Leichte Hypertonie beiderseits. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits deutlich herabgesetzt. Fußsohlenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Keine Cloni. Kniehackenversuch etwas unsicher. Gang: ataktisch.

Psychischer Befund: Zeitweise ganz geordnet, plötzlich wieder ganz verwirrt und dilirant. Sehr entschlußlos und urteilsschwach.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 22/3 Lymphozyten. Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Gesamteiweiß 60 mg%, Albumine 26,4 mg%, Globuline 33,6 mg%. Eiweißquotient: 1,26. Zucker: 45 mg%. Kochsalz: 742 mg%.

Epikrise: Eiweiß- und Zellvermehrung, Linksverschiebung der Goldsolkurve, positive Wassermann- und Meinicke-Klärungsreaktion.

Spätluetische Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Wassermann-, Meinicke-Klärungsreaktion II und Sachs-Witebsky-Reaktion: positiv.

Krankheitsverlauf: Pat. wird nach einer gut überstandenen Malariakur am 5. 6. 1935 nach Haus entlassen.

Frau: Lues cerebrospinalis.

Auf Grund der Erkrankung des Ehemannes wurde bei ihr das Blut und der Liquor untersucht. Sie klagt seit einiger Zeit über häufige Kopfschmerzen, über gürtelförmige Schmerzen und Ziehen in den Waden. Pupillen eng. Reaktion mäßig und träge. Macht einen neurasthenischen Eindruck.

Liquorbefund: Nonne und Pandy: positiv. Zellen: 38/3 Lymphozyten. Wassermannsche Reaktion: schwach positiv. Meinicke-Klärungsreaktion II: positiv. Gesamteiweiß 33,6 mg%, Albumine 21,6 mg%, Globuline 12 mg%. Eiweißquotient 0,75. Zucker: 63 mg%. Kochsalz: 742 mg%.

Epikrise: Positive Wassermannsche und Meinicke-Klärungsreaktion. Globulinvermehrung innerhalb der Eiweißvermehrung, Rechtsverschiebung der Goldsolkurve.

Spätluetische Erkrankung des Centralnervensystems.

Blutbefund: Meinicke-Klärungsreaktion: positiv.

Kurze tabellarische Zusammenstellung der angeführten Fälle:

Fall Lfd. Nr.	Intektion		Heirat	Erkrankung		Inkubationszeit	
	Mann	Frau		Mann	Frau	Mann	Frau
1	1925		1927	1934 prog. Paralyse.	Prae-paralyse 1934	9 J.	7 J.
2	?		1902	1935 prog. Paralyse.	Prae-paralyse 1935		
3	1920	1920	1913	1934 prog. Paralyse.	1935 prog. Paralyse.	14 J.	15 J.
4	1915/18?		1918	1931 prog. Paralyse.	1931 beg. prog. Paralyse		
5	1916		1919	1926 prog. Paralyse.	1933 prog. Paralyse.	10 J.	14 J.
6	1924		1921	1935 prog. Paralyse.	1935 prog. Paralyse.	11 J.	11 J.
7	1925		1913	1933 Tabo-Paralyse.	1934 prog. Paralyse.	8 J.	9 J.
8	?		1918	1933 Tabo-Paralyse.	Prae-paralyse 1934		
9	?		1921	1935 beg. prog. Paralyse.	1935 Lues latens.		
10	1915		1912	1935 Tabo-Paralyse.	1935 Lues cerebro-spinalis.	20 J.	20 J.

Unter diesen 10 Ehepaaren fanden sich:

Progressive Paralyse beider Gatten in 6 Fällen.

Progressive Paralyse der Frau und Taboparalyse des Mannes in 2 Fällen.

Lues latens der Frau und progressive Paralyse des Mannes in 1 Fall.

Lues cerebrospinalis der Frau und Taboparalyse des Mannes in 1 Fall.

Die klinischen Symptomenbilder der Fälle zeigten nichts Besonderes.

Die Angaben über den Infektionstermin stammen vom Kranken selber oder deren Ehefrauen. Es läßt sich natürlich nicht ausschließen, daß diese Angaben in dem einen oder anderen Falle nicht zutreffend sind. Man kann aber annehmen, daß die syphilitische Infektion der Frauen wahrscheinlich im Jahre ihrer Heirat stattgefunden hat bzw. bald nach der Infektion des Mannes.

Der Termin der Infektion des Mannes ließ sich nur in 6 Fällen sicherstellen und zwar bei Fall 1, 3, 5, 6, 7 und 10.

Die Inkubationszeit war in diesen Fällen bei beiden Partnern mit Ausnahme von Fall 5 fast gleich lang.

Bei Fall 1 erfolgte die Heirat 2 Jahre nach der Infektion des Mannes. Bei Fall 5 war die Heirat 3 Jahre nach der Infektion des Mannes. Die möglichen Intervalle der Infektionsfähigkeit sind also recht groß. Auf Grund umfangreicher klinischer und experimenteller Erfahrungen wissen wir jetzt, daß die Luetiker auch nach Abklingen ihrer floriden Erscheinungen virulente Spirochäten in ihrem Organismus beherbergen und daher noch Jahre lang für ihre Angehörigen ansteckungsfähig sein können. Hubert stellte fest, daß unter 130 latent syphilitischen Frauen 75% von einer Infektion nichts wußten. Die Beobachtung kennzeichnet die Häufigkeit einer Ansteckung durch äußerlich symptomlose Männer. Trinchese berichtet über 6 Fälle von Lues latens bei Männern, die bis auf eine positive Wassermannreaktion subjektiv und objektiv völlig gesund waren. Trotz genügender Behandlung und trotzdem die Heirat 3—5 Jahre nach dem Infektionstermin stattgefunden hatte, wurden sämtliche Frauen infiziert und gebaren syphilitische Kinder. Außerdem konnte Trinchese zeigen, daß auch im Stadium der Spätlatenz die Infektiosität weiterbestehen oder nach zeitweiliger Unterbrechung plötzlich wieder aufflackern kann. Eine experimentelle Stütze fanden diese Beobachtungen in dem zuerst von E. Hoffmann geführten Nachweis virulenter Spirochäten während der Latenzperiode der Lues. Hoffmanns positive Resultate mit dem Blut und dem Lumbalpunktat latenter Syphilitiker wurden bestätigt von Uhlenhuth und Mulzer, Neisser, Frühwald u. a. Auch mit Sperma konnten vereinzelnd positive Erfolge erzielt werden (Finger und Landsteiner, Mulzer u. a.).

F. von Rohden kommt in seiner Arbeit „Über Paralytikerfamilien" zu dem Ergebnis:

1. Die Syphilitiker, die später an Paralyse erkranken, sind bis weit in die Latenzperioden hinein Spirochätenträger, und unterscheiden sich in dieser Eigenschaft grundsätzlich nicht von den Syphilitikern, die frei von metaluetischen Erkrankungsformen bleiben.

2. Während der ganzen Dauer des paralytischen Inkubationsintervalles, das im allgemeinen 10—15 Jahre beträgt, kann die Syphilis auf Gatten und Kinder übertragen werden.

Auch Jolowicz gewann an Hand von serologischen Untersuchungen von 29 Paralytikerfamilien die Überzeugung, daß die Lues, die zu Paralyse führt, besonders lange infektiös bleibt. Graves konnte als erster im Jahre 1913 experimentell die Ansteckungsfähigkeit des Paralytikerblutes nachweisen. Durch Infektion des Kaninchenhodens durch Blut je eines Falles von Taboparalyse und beginnender Paralyse kam es zur Ausbildung eines Primäraffektes mit nachfolgenden Sekundärsymptomen. Die Punktion des Hodens nach 48 bzw. 66 Tagen ergab massenweise Spirochäten, die von Noguchi als Spirochäta pallida erkannt wurden und auch bei Überimpfung auf andere Kaninchen sich als hoch virulent erwiesen.

Es sind nun im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Theorien über die Entstehung der Paralyse und Tabes entstanden. Auf einige möchte ich kurz eingehen.

Die Anschauung, daß die Syphilis im Laufe von Jahrhunderten allmählich ihren Charakter geändert habe, wird angeführt, um das spätere Auftreten von Paralyse zu erklären. Man glaubte, daß die Syphilis infolge einer Vererbung der Immunität durch mehrere Generationen ihre Bösartigkeit gegenüber der Haut abstreifen und neurotrope Eigenschaften erwerben könne. Dieser Anschauung ist u. a. A. Neißer entgegengetreten. Er widersprach zunächst der These, daß die Syphilis, wenn sie eine bis dahin von ihr unberührte Bevölkerung befalle, sich ausnahmslos als bösartig erweise. In Wirklichkeit kämen sowohl je nach der Disposition der Individuen schwere als leichte Erscheinungen vor. Die lange Inkubationszeit der Paralyse und Tabes hat man auch oft auf andere Weise zu erklären versucht. Man stellte sich vor, daß die Spirochäten in einer Art „Dornröschenschlummer" liegen und dann plötzlich zu neuem Leben erwachen. Diese Vorstellung klingt in vielen Hypothesen an, welche einen Generationswechsel, das Auskeimen von Sporen, Nährbodenwechsel, Sensibilisierung des Hirngewebes usw. zum Gegenstand haben. Auch hat man die antisyphilitische Behandlung für die Entstehung verantwortlich gemacht. Als Hauptvertreter dieser Anschauung ist Wilmanns zu nennen. Als Stütze seiner Vermutung führt er an, daß es gerade die Bevölkerungsschichten wären, welche eine vielbehandelte Syphilis erwerben, oder welche ihre Syphilis besonders frühzeitig und besonders gründlich behandeln zu lassen pflegen, die metaluetischen Erkrankungen aufweisen. Ferner, daß die Metalues dort allmählich ihren Einzug gehalten habe, wo mit dem Eindringen europäischer Kultur auch unsere modernen Behandlungsmethoden mitgebracht wurden.

Vor Wilmanns war es Gärtner, der als erster unsere Therapie für die Entstehung der Paralyse verantwortlich gemacht hat. Dabei hatte er aber die Schädigung der Spirochäten durch

unsere Heilmittel nicht als einzige Ursache angesprochen, vielmehr die konstitutionelle Abwehrschwäche des Paralytikers als Hauptmoment in den Vordergrund gerückt. Weiter hat Hauptmann Anschauungen über die Pathogenese der Metalues entwickelt, die in genau der gleichen Weise eine Virulenzschwäche der Spirochäten, die auch durch unsere Therapie der Syphilis zustande gekommen sein konnte, in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen gerückt. Er sah in den mangelhaften oder fehlenden Reaktionserscheinungen des Körpers eine imunisatorische Schwäche den Spirochäten gegenüber zum Ausdruck kommen.

Die übrigen Theorien der Paralyse und Tabes gipfeln in der Vorstellung, daß nicht in besonderen Eigenschaften der Spirochäten, sondern nur in der Beschaffenheit des Individuums das ausschlaggebende Moment für das Zustandekommen dieser Krankheiten zu suchen sei. Kraepelin hatte ganz allgemein in einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, in einem Versagen der Schutzeinrichtungen bei Individuen und ganzen Völkern eine wichtige Bedingung der Paralyseentstehung erblickt. R. Stern hat als erster eine Affinität der Paralyse und Tabes zu bestimmten Körperbautypen angenommen. Für diesen Autor deckt sich die Veranlagung zur Paralyse mit dem muskulösen Breitwuchs, während der Hochwuchs wieder mehr der Tabes den Weg bereiten soll. R. Stern hat diese Bereitschaft, an Paralyse oder Tabes zu erkranken, letzten Endes auf die jeweilige Blutdrüsenformel, die pluriglanduläre Konstitution zurückgeführt. Neuere Untersuchungen von Gründler, sowie von Gozzano haben auch einen Zusammenhang zwischen klinischem Bild (manische und melancholische, schizoide und demente Verlaufsarten) und Körperbauform (einerseits pyknisch und andererseits leptosom-dysplastisch) herzustellen versucht. Über die Bedeutung konstioneller Faktoren, über die Dispositionen der Rassen und Individuen zu Paralyse wissen wir aber noch zu wenig.

Die Frage der hereditären Belastung der Paralytiker ist öfters erörtert worden. Meggendorfer sieht in einer gewissen Organminderwertigkeit des Gehirns und des Gefäßnervensystems eine Dispostion zum Erwerb einer Paralyse. Er vertritt die Ansicht einer hereditären Disposition der Paralyse, und zwar in dem Sinne einer spezifischen Reaktionsschwäche oder Reaktionseigentümlichkeit gegenüber dem Syphilisvirus. Schon früh hat man versucht, die erblich bedingte Veranlagung zur Paralyse genauer durch eine Feststellung der dabei vorliegenden Belastung zu erfassen. Kalb und Pernet stellten bei einem Vergleich von Gesunden und Geisteskranken fest, daß die Paralytiker etwas mehr als die Geistesgesunden, aber erheblich weniger als die Geisteskranken im engeren Sinne belastet sind. Die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber Geistesgesunden läßt sich nach Kehrer dadurch erklären, daß bei den Feststellungen auch Fälle von Paralyse und Idiotie mitgezählt wurden, bei denen die gleichen exogenen Grundlagen mitwirken oder doch mitwirken

können wie bei der Paralyse. Kehrer kommt in seiner neuesten Arbeit „Erbliche organische Nervenkrankheiten" zu der Feststellung: In einer ganz überwiegenden Mehrheit der Familien mit gehäuften syphilidogenen Nervenkrankheiten unterscheidet sich der „nosologische Querschnitt", d. h. die Zahl der Erkrankten und das Bild ihrer Krankheiten grundsätzlich von dem der Familien mit echten erblichen Nervenleiden. Allein schon aus der Größe dieses Unterschiedes muß geschlossen werden, daß eine familienmäßige, d. h. über das Allgemein-menschliche hinausgehende Erbanlage für die Art, wie jeweils der einzelne in einer Familie, innerhalb deren das syphilitische Virus auf mehr oder weniger sämtliche Mitglieder übertragen wird, auf diese Infektion reagiert, keine Rolle spielt.

Eine andere Theorie (Gauducheau) versuchte die Paralyse auf zwei Syphilisinfektionen zurückzuführen, von denen die zweite unbemerkt verlaufen soll. V. Kohen hält es für möglich, daß nach einer gewissen Zahl von Passagen der neurotrope Syphiliskeim sich so sehr vom gewöhnlichen unterscheidet, daß eine Wiedererkrankung an frischer Syphilis bei Tabes oder progressiver Paralyse auftreten könnte. Nach Kolle und Schloßberger gibt es beim Kaninchen erscheinungslose Superinfektionen. Beim Menschen soll jedoch eine einzige Syphilisinfektion eine Panimmunität gegen alle anderen Syphilisstämme hervorrufen (Kolle, Jahnel und Lange).

So sind noch eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden. Alle enthalten unbewiesene Annahmen, viele stehen in unlösbaren Widersprüchen mit den Tatsachen. Zuletzt schienen gewisse Erfahrungen der experimentellen Syphilisforschung dafür zu sprechen, daß es Spirochäten mit besonderen biologischen Eigenschaften gibt. Plaut, Mulzer und Neubürger stellten Experimente mit nichtparalytischem Syphilismaterial an. Diesen Forschern gelang es durch Hodenimpfung bei Kaninchen mittels Blut eines Sekundärsyphilitikers einen besonderen Stamm zu züchten. Orchitis und Periorchitis und Primäraffekte waren kaum oder überhaupt nicht nachweisbar. Es zeigte sich nun, daß die mit dem sog. Mulzerstamm geimpften Tiere eine deutliche Pleocytose im Liquor aufwiesen. Daß es sich trotz der fehlenden Primäraffekte um eine syphilitische Infektion der Tiere handelte, bewies die Möglichkeit einer Weiterimpfung auf andere Tiere. Es wurde also experimentell gezeigt, daß die symptomarme Syphilis besonders dazu disponiert, das Nervensystem zu schädigen.

Daß unter Umständen Syphilisstämme im Tierexperiment neurotrope Qualitäten gewinnen können, geht aus den jüngsten Untersuchungen Schloßbergers hervor. Syphilisspirochäten dringen wohl bei der Maus ziemlich regelmäßig ins Centralnervensystem ein, beim Kaninchen nur ausnahmsweise. F. Sioli hatte ebenfalls in einer früheren Arbeit erörtert, daß die Spirochäten einerseits von vornherein eine besondere Neigung besitzen könnten, im Centralnervensystem sich zu lokalisieren und

zu gedeihen (er sprach von einer „echten“ oder „primären“ Neurotropie), andererseits durch ihren langen Aufenthalt im Wirtsorganismus eine biologische Umwandlung erfahren und dadurch zu Paralyseerzeugung befähigt werden könnten („erworbene oder „sekundäre“ Neurotropie).

Für die Frage neurotroper Syphilisstämme sind Analogien bei einer verwandten Krankheitserregergruppe, den Trypanosomen, von großem Interesse. So hat Spielmeyer festgestellt, daß ein Stamm des Trypanosoma brucei nach wiederholten Kaninchenpassagen eine Änderung seines biologischen Verhaltens erfuhr. Er tötete Hunde erst in 10—15 Wochen, während ursprünglich die Infektion bei diesen Tieren bereits in 5—8 Tagen letal endigte; er fand, daß mit dieser Virulenzabschwächung sich die Fähigkeit einstellte, Degenerationen der hinteren Rückenmarkswurzeln bzw. Opticusatrophie zu erzeugen. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß der von Spielmeyer verwendete Trypanosomenstamm die Eigenschaft, ein tabesähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, plötzlich wieder einbüßte. Auch beim Herpes virus hat man nicht nur Stämme von verschiedengradiger Neurotropie (für das Kaninchen) kennengelernt, sondern auch die Erfahrung gemacht, daß das gleiche Virus in den einzelnen Gliedern einer Tierpassagenkette in bezug auf seine Affinität zum Centralnervensystem ein außerordentlich variables Verhalten an den Tag zu legen vermag.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß die Frage, ob es besondere neurotrope Syphilisstämme gibt, immer noch nicht ganz spruchreif ist. Jedenfalls läßt sich die Erscheinung, daß der eine Syphilitiker paralytisch oder tabisch wird, viele andere hingegen nicht, keineswegs nur auf neurotrope Tendenzen der Infektionsquelle zurückführen. Zahlreiche Beobachtungen klinischer, serologischer und immunbiologischer Art haben zu der Annahme geführt, daß es sich bei der Spätsyphilis um eine andersartige Reaktion, vielleicht um eine Abwehrschwäche des Organismus dem Erreger gegenüber handelt. Daraus erhebt sich aber die Frage: Wie kommt es zu dieser andersartigen Reaktion? Dazu möchte ich folgende kurze theoretische Betrachtung anführen. Die Spirochäten einer Infektionsquelle, z. B. eines Primäraffektes, haben eine verschieden hohe Virulenz; es sind kräftige bis schwache Spirochäten vorhanden. Die verschiedene Virulenzstärke könnte durch Abwehrkräfte des infizierten Organismus oder auch durch die Lebensbedingungen der Spirochäten an den betreffenden Ort (z. B. Primäraffekt) bedingt sein; d. h. die Spirochäten am Rande eines syphilitischen Geschwürs gedeihen schlechter, als diejenigen, die sich in dem mit seröser Flüssigkeit durchtränkten Gewebe befinden. Danach könnten bei einer Infektion in ihrer Virulenz kräftige wie weniger kräftige Spirochäten in einen anderen Organismus eindringen. Solange die Spirochäten noch kräftig genug sind, um Abwehrreaktionen auszulösen, kommt es im allgemeinen nicht zu metaluetischen

Erkrankungen. Die Spirochäten werden durch Abwehrkräfte unschädlich gemacht. Je nach der Stärke der Abwehrvorgänge erklärt sich das Verbleiben der Spirochäten im Körper. Schwächere Spirochäten fallen den Abwehrkräften nicht so schnell zum Opfer, weil der Körper nicht so lebhaft reagiert, deswegen längeres Verbleiben der Spirochäten im Körper. Schwache Spirochäten lösen noch weniger Abwehrvorgänge aus. Sie gelangen somit überall in den Körper und rufen infolge ihrer Virulenzschwäche erst allmählich in vielen Jahren die spezifischen Veränderungen vor allem im Centralnervensystem hervor. Daß es einmal zur Entstehung einer Paralyse, ein anderes Mal zu einer Tabes oder Tabo-Paralyse kommt, erklärt sich aus dem zufälligen Befallenwerden der betreffenden Organe. Da das nervöse Parenchym nicht regenerationsfähig ist, kommt es hier am ehesten zu pathologischen-anatomischen Veränderungen. Es ist also zur Erklärung der metaluetischen Erkrankungen sowohl die Virulenzstärke der Spirochäte als auch die Abwehrbereitschaft des Körpers in Betracht zu ziehen.

Herrn Prof. Dr. F. K e h r e r fühle ich mich für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Durchsicht der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Aebly: Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage. Arch. f. Psych. Bd. 61, S. 693, 1920.

Erb: Betrachtungen über die neuesten Grundlagen des Begriffes und Wesens der Metalues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 50, 1914.

Fischer: Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 16, S. 120, 1913.

Fischler: Über die syphilidogenen Erkrankungen des Centralnervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 28, S. 438, 1905.

Fournier: La syphilis du cerveau. Paris 1879.

Frühwald: Über die Infektiosität des Blutes Syphilitischer. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 42.

Gärtner: Über die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern. Statistische, biologische und Immunitätsuntersuchungen über die Syphilis. Z. Hyg. Bd. 92, H. 3, S. 341.

Gauducheau: Conséquences de l'hygiène sexuelle. Rev. Hyg. Bd. 48, S. 81.

Gozzano: Über Beziehungen zwischen morphologischer Konstitution und klinischer Form der Paralyse. Riv. sperim. di freniatr. arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 51, S. 93, 1927.

Graves: Die klinische Erkennung der sog. latenten Syphilitiker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 49, S. 194, 1913.

Gründler: Konstitutionsuntersuchungen an Paralytischen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 61, S. 283, 1926.

Haskell: Paralytikerfamilien. Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 64, S. 890, 1915.

Hauptmann: Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 70, S. 254, 1921.

— Biologische Probleme auf dem Gebiete der Nervensyphilis. Klin. Wochenschrift Jg. 1, Nr. 43, 1922.

— Ätiologie und Pathogenese der syphilitischen Geistesstörungen. Hdb. der Geisteskrankheiten. Bd. 8, Spez. Teil 4, 1930.

— Ausbau meiner Metalues-Theorie auf Grund neuerer Forschungsergebnisse. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 128, S. 107, 1930.

Hoffmann: Dauer der Kontagiosität der Syphilis und Ehekonsens usw. Deutsche Med. Wochenschr. 1913, Nr. 1.

Hubert: Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Erkennung der syphilitischen Ansteckung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39, 1915, S. 1314.

Jahnel: Das Problem der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 76, H. 1/2, S. 166, 1922.

— Über die Möglichkeit von Syphilisübertragung durch Paralytiker und Tabiker. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28, 1928.

— Die Spirochäten im Centralnervensystem bei der Paralyse. Z. f. Neurol. Bd. 73, S. 310, 1921.

— Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Syphilis des Nervensystems. Hdb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 27, 1929.

Jahnel und Lange: Zur Syphilisimmunität der Paralytiker. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 1875, 1926.

Jolowicz: Die Wassermannreaktion bei Angehörigen von Luetikern, insbesondere Paralytikern. Neurol. Zentr. Bd. 35, S. 146, 1916.

Kehrer: Erbliche organische Nervenkrankheiten. S. 34, 1936.

Kohen: Häufigkeit gleichartiger Ansteckung und Vererbung bei Tabes und progressiver Paralyse. Arch. internat. de neurol. (Jg. 40) Bd. 2, Nr. 3, 1921, (Jg. 41) Bd. 1, Nr. 1 und Nr. 2, 1922.

Kolle und Schloßberger: Experimentelle Studien über Syphilis und Recurrenzspirochätose. Über symptomlose Infektion von Mäusen und Ratten, sowie symptomlose Superinfektion syphilitischer Kaninchen mit Spirochäta pallida. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30, 1926.

Kraepelin: Klinische Psychiatrie. Die Dementia paralytica. S. 891.

Meggendorfer: Die konstitutionellen Faktoren bei der Spätsyphilis des Nervensystems. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 104, S. 52, 1936.

Mulzer: Das Vererbungsproblem bei der Syphilis. Arch. f. Dermatol. und Syph. 1912.

Neißer: Bericht über die Erforschung der Syphilis. Arb. ksl. Gesundheitsamt 37. Berlin: Jul. Springer 1911.

Nonne: Syphilis und Nervensystem. Ätiologie der Lues des Nervensystems. S. 189, 1924.

Noguchi: Studien über den Nachweis der Spirochäta pallida im Centralnervensystem bei der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1913, S. 737.

Pick und Bandler: Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken. Arch. f. Dermat. Bd. 101, 1910.

Plaut und Fischer: Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Z. f. Psychiatr. Bd. 66, S. 340, 1909.

Plaut: Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen und Paralytikern. Ein Beitrag zur Frage der Lues nervosa. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. Bd. 54, S. 195, 1923.

— Weitere Untersuchungen über die mangelnde Tierpathogenität der Syphilisspirochäten des Paralysegehirns. Z. Neur. 127, H. 4/5, S. 707, 1930

Plaut, Mulzer und Neubürger: Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wochenschrift Jg. 69, Nr. 14, S. 498, 1922.

Raven: Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 51, S. 342, 1914.

Rohden: Über die Pathologie der Paralytikerfamilien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 37, H. 1/2, S. 110, 1917.

Schacherl: Lues des Centralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1932/33, S. 1018.

Scharnke: Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 62, H. 3, S. 766, 1921.

Schloßberger: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen der Syphilisspirochäte in das Zentralnervensystem von Mäusen und Kaninchen. Arb. Staatsinst. f. exp. Ther. Frankfurt, Nr. 21.

Sioli: Über die Spirochäta pallida bei Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 59, H. 1, S. 6, 1918 und Arch. f. Psych. Bd. 60, H. 2/3, S. 401, 1919.

Spielmeyer: Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilidogenen Nervenkrankheiten. Jena: Fischer 1908.

— Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 97, S. 287, 1925.

Stern: Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Leipzig und Wien: Denticke 1912.

Suntheim: Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

Trinchese: Die positive Wassermannsche Reaktion als Zeichen der Infektiosität der Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2, 1917.

Uhlenhuth und Mulzer: Über experimentelle Syphilisforschung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71, S. 734, 1914.

Wilmanns: Lues, Paralyse, Tabes. Klin. Wochenschr. 4, Nr. 23, S. 1097, 1925.

Wilmanns und Steiner: Syphilis und Metasyphilis. Z. Neur. Bd. 101, S. 875, 1926.

Lebenslauf.

Am 6. Mai 1911 wurde ich, Theodor Rüsing, zu Recklinghausen, als Sohn des Reichsbahnbeamten Heinrich Rüsing, geboren. Im Jahre 1921 trat ich in die Sexta der Hittorf-Oberrealschule zu Recklinghausen ein und erhielt dortselbst Ostern 1930 das Zeugnis der Reife. Ich wandte mich darauf dem Studium der Medizin zu. Die vorklinischen Semester absolvierte ich an den Universitäten Würzburg und Wien, die klinischen Semester an den Universitäten Hamburg und Münster. In Münster bestand ich am 14. Januar 1936 das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „Gut". Im Anschluß daran war ich 8 Monate an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Münster (Direktor Prof. Kehrer) und 4 Monate auf der inneren und chirurgischen Station des Brüderkrankenhauses in Bad Kreuznach tätig.